Über einen Fall Landryscher Paralyse

bei einem

16 Monate alten tuberkulösen Kind

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

vorgelegt von

Kerim Memegani

aus

Täbris (Persien)

1932

J. Dilgersche Buchdruckerei

Freiburg i. Br.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Herr Professor Dr. P. Hoffmann
Referent: Herr Professor Dr. C. Noeggerath

Meinem lieben Onkel
Herrn Hadji Ch. Assadulla Memegani
in dankbarer Verehrung gewidmet

Lebenslauf

Ich, Kerim Memegani, wurde am 15. Februar 1903 in Täbris (Persien) als Sohn des Kaufmanns Hadji Mussayeb Memegani geboren. Kam im Jahre 1908 in die vierklassige Elementarschule in Täbris, nach deren Absolvierung ich dann das Gymnasium daselbst besuchte und da 1918 mein Abitur machte. Nachdem ich einige Jahre im elterlichen Haus kaufmännisch tätig war, kam ich 1922 nach Deutschland, wo ich mich ein Jahr ausschliesslich dem Erlernen der deutschen Sprache widmete, um im Sommersemester 1923 in Tübingen mein medizinisches Studium zu beginnen. Ich studierte vorklinisch: zwei Semester in Tübingen, zwei Semester in Würzburg, ein Semester in München und zwei Semester in Freiburg i. Br., wo ich im Sommer 1926 mein Physikum ablegte; klinisch: ausser dem Sommersemester 1927 (zweites klinisches Semester in Bonn) ausschliesslich in Freiburg, wo ich im Frühjahr 1932 nach Beendigung des Staatsexamens die Doktorprüfung ablegte.

Ueber einen Fall Landryscher Paralyse
bei einem
16 Monate alten tuberkulösen Kind

Im Jahre 1859 beschrieb Landry unter dem Namen »Paralysie ascendante aigue« erstmalig Fälle von einer schlaffen Lähmung, die dadurch gekennzeichnet ist, dass sie, nachdem sie aus völliger Gesundheit plötzlich in unteren Extremitäten (meist zuerst in einer) eingesetzt hat, im Verlaufe von einigen Tagen, gelegentlich auch einigen Wochen, auf die Rumpfmuskulatur, dann auf die oberen Extremitäten, schliesslich auf eine Anzahl von der Medulla oblongata abhängige Muskelgebiete übergreift und häufig durch das Ergreifen der beiden Phrenici oder des Atemzentrums ad Exitum führt.

Allgemeines Krankheitsbild und Symptomatologie.

Diese sogenannte akute aufsteigende, oder nach ihrem ersten Beschreiber genannt, Landrysche Paralyse scheint vorzugsweise das jugendliche und mittlere Alter zu befallen und zwar das männliche Geschlecht häufiger als das weibliche. Doch sind gar nicht so selten Fälle auch im kindlichen Alter und bei älteren Personen beobachtet. Interessant ist die von Adler und Clark (1) gemachte Beobachtung, dass sich eine akute aufsteigende Lähmung mit tödlichem Ausgang, die eine auffallende Aehnlichkeit mit der Landryschen Paralyse beim Menschen zeigte, bei einer etwa vierjährigen Schimpansin entwickelte, sodass man annehmen möchte, dass die Erkrankung auch bei Affen vorkommt.

Häufig gehen dem Eintritt der Lähmung gewisse Vorboten voraus, die im allgemeinen Krankheitsgefühl, in leichten subjektiven und objektiven Beschwerden, Appetit-

losigkeit, leichten Kopfschmerzen und geringen Schmerzen und Parästhesien in Extremitäten bestehen. Nachdem diese bald mehr, bald weniger heftigen Erscheinungen einige Tage angehalten haben, setzt meist plötzlich eine Parese zuerst in einem, bald darauf auch in dem anderen Bein ein, die rasch zunehmend sich in wenigen Tagen bis zur völligen motorischen Paralyse steigert. Nach Veraguth (36) kann die Lähmung innerhalb von 24 Stunden schon eine vollständige sein.

Kurze Zeit nachdem die Beine befallen sind, fängt die Lähmung an nach aufwärts fortzuschreiten. Es werden dann in kürzester Zeit in rascher Reihenfolge Becken, Bauch, dann Rücken, Schultern, Thorax und schliesslich die Arme befallen. In einigen Fällen ist auch eine Lähmung der Hals- und Nackenmuskeln beobachtet worden (Strümpell [33]).

Durch die Beteiligung der Schling-, Artikulations- und Respirationsmuskulatur wird der Höhepunkt des Leidens erreicht und es tritt dann unter asphyktischen Erscheinungen der Tod ein. Aber durchaus nicht immer braucht die Erkrankung einen tödlichen Ausgang zu haben. Denn die Krankheit kann auch jederzeit, ja sogar, wenn schon bedrohliche Erscheinungen vorhanden waren, zum Stillstand kommen; dann gehen die vorhandenen Störungen allmählich zurück, sodass nach Verlauf von mehreren Wochen die völlige Heilung erfolgt. Und zwar bildet die Lähmung sich so zurück, dass die Restitution der zuletzt befallenen Muskeln zuerst erfolgt.

Der Verlauf der Krankheit kann manchmal in dem Sinne modifiziert werden, dass er ein absteigender wird, also umgekehrt dem geschilderten, oder dass die Lähmung in allen Gliedern gleichzeitig einsetzt. Wenn die Affektion durch Bulbärsymptome eingeleitet wird, so kann der Exitus eintreten, bevor die Extremitäten gelähmt sind.

Die Lähmung ist stets schlaffer Natur und meist mit starker Herabsetzung oder sogar vollständigem Verlust der Haut- und Sehnenreflexe verknüpft. Die Glieder können passiv ohne einen Muskelwiderstand bewegt werden, die Muskeln zeigen weder aktive, noch reflektorische Spannung.

Das Babinskische Zeichen fehlt gewöhnlich, kann aber manchmal auch positiv gefunden werden. Das hängt natürlich wesentlich von der Beteiligung der weissen Substanz, speziell der Pyramidenbahn an dem Prozess ab; sie bleibt aber meist ganz verschont. Spontane Schmerzen sind nicht immer vorhanden, sie können bei Druck auf die Muskeln und Nerven sowie bei passiven Bewegungen auftreten.

Was die Sensibilität anbelangt, so zeigt sie ein sehr wechselndes Verhalten. Sie ist manchmal völlig erhalten, doch wird häufig eine geringere Abstumpfung des Gefühls und in vereinzelten Fällen auch stärkere Anästhesien gefunden. Gröbere Störungen, namentlich ein völliger Verlust des Gefühls, fehlen aber in der Regel. Einige Male ist eine merkliche Verlangsamung der Empfindungsleitung festgestellt (Oppenheim [26], Strümpell [33]).

Die Muskeln zeigen meist, besonders in Fällen mit stürmischem tödlichem Verlauf, normales Volumen und normale elektrische Erregbarkeit. In manchen Fällen dagegen findet man nicht so ganz selten Degeneration der Muskeln und mannigfache Veränderung des elektrischen Verhaltens derselben im Sinne quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, partieller und totaler Entartungsreaktion. In einem Falle beobachtete Oppenheim, dass die Muskeln und Nerven schon auf schwachen elektrischen Reiz reagierten, aber die Steigerung der Stromstärke keine Steigerung der Zuckungsintensität zur Folge hatte; das Maximum und Minimum der Zuckungsintensität lagen einander überaus nahe, eine ausgiebige Zuckung war selbst bei stärkerem Strom unmöglich, ja, einige Male war sogar mit stärkeren Strömen unmöglich, oder eine geringere als mit schwachen auszulösen.

Die Funktion der Blase und des Mastdarms ist in der Regel ganz intakt, oder zeigt nur geringe und vorübergehende Störung; doch können ausnahmsweise auch gröbere Störungen, nach Oppenheim selbst vollständige Sphinkterlähmungen auftreten.

Was die Kopfnerven anbelangt, so bleiben sie meist verschont, doch sind Ausnahmen nicht ganz so selten. So

hat man Lähmung der Augen (Doppelsehen) und Kehlkopfmuskeln beobachtet. Nach Straus (32) geht der Prozess über den Facialiskern nur selten hinaus. Auch das Sensorium bleibt fast immer frei; nur bei Vorhandensein hohen Fiebers und Erscheinungen allgemeiner Sepsis kann Bewusstseinsstörung auftreten. Zu erwähnen sind ferner profuse Schweisse, an denen manche Kranke leiden, und selten zu beobachtende Oedeme, die nach Strümpell vielleicht auf vasomotorische Störungen zurückzuführen sind.

Ausser den bisher geschilderten Erscheinungen, die sich auf das Nervensystem beziehen, findet man fast stets noch manche mehr oder weniger ausgeprägte andere. Es gehört hierher vor allem das Fieber, das in den meisten Fällen von Anfang an in mässigem Grade besteht. Es kann aber manchmal gänzlich fehlen, in anderen Fällen wiederum beträchtliche Höhe erreichen. Ferner in mehreren Fällen mässige, aber deutliche Milzschwellung, Schwellung der Lymphdrüsen und Albuminurie resp. Nephritis.

Aetiologie.

Betrachtet man das klinische Bild der Landryschen Paralyse, so drängt sich zwangsläufig der Gedanke auf, dass es sich hierbei um eine akute Infektion bezw. Intoxikation handelt. Die oben aufgezählten Vorboten würden dann vollkommen den Prodromen vieler anderer akuter Infektionskrankheiten entsprechen. Dass es sich hierbei tatsächlich um eine solche Erkrankung handelt, geht ja schon allein aus dem Bestehen des Fiebers, das durchaus nicht hoch zu sein braucht, hervor, abgesehen von den anderen, oben erwähnten Erscheinungen wie Milzschwellung, Albuminurie usw. Nun erhebt sich die Frage nach der Art des Infektes und den Bedingungen, unter denen es zur Manifestation der geschilderten Symptome führt.

Im allgemeinen kann man heute mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass die Landrysche Paralyse keine von jenen Krankheiten ist, die durch ein bestimmtes Virus verursacht werden. Denn während die ursprünglich von Landry beschriebenen Fälle als ein gut umschriebenes, selbständiges,

seltenes Krankheitsbild gelten durften, hat die Forschung der letzten Jahrzehnte einstimmig ergeben, dass der zuerst von ihm angenommene, jetzt noch von ganz vereinzelten Autoren (z. B. Bolten und Leschke [21]) vertretene Standpunkt, dass es sich hierbei um eine Krankheitseinheit handele, sich nicht aufrecht erhalten kann. Es handelt sich vielmehr hierbei um eine, allein von der Acuität des Krankheitsprozesses abhängige klinische Verlaufsform verschiedener Krankheiten, so dass den gleichartigen klinischen Krankheitsbildern durchaus verschiedenartige ätiologische Momente und pathologisch-anatomische Veränderungen an histologischen Elementen zu Grunde liegen. Dieses klinische Bild ist daher mehr als die Bezeichnung eines Symptomenkomplexes, denn als die einer Krankheit sui generis aufzufassen. Daraus geht hervor, dass die Aetiologie dieses Leidens keine einheitliche ist, d. h. es gibt nicht einen bestimmten Erreger, der allein diese Krankheit hervorriefe, wie man früher vielfach angenommen hat.

Zwar beschreibt Leschke (21), dem es gelang, die Landrysche Paralyse auf Affen zu übertragen, feinste, an der Grenze des Sichtbaren stehende, filtrierbare, sowohl mit Methylenazur oder Giemsa als auch mit Carbolfuchsin färbbare Körperchen; er konnte sie bei einem typisch verlaufenden Fall, den er mit Saenger untersuchte und der im mikroskopischen Bild nicht die für die Heine-Medinsche Krankheit eigentümlichen entzündlichen Veränderungen aufwies, färberisch und kulturell darstellen. Daher glaubt er trotz mancher Aehnlichkeit mit Poliomyelitis acuta anterior (Uebertragbarkeit auf Affen) eine Krankheit sui generis vor sich gehabt zu haben. Aber da es bis jetzt noch nicht bestätigt worden ist, so muss man seiner Auffassung skeptisch gegenüberstehen, umsomehr, da schon eine ganze Reihe bekannter Bazillen und Kokken im Liquor und Gewebe gefunden und ätiologisch in Betracht gezogen worden sind, ohne dass einer dieser Befunde einen Anspruch auf eine Regelmässigkeit erheben könnte. Dazu kommt noch, dass in einer Anzahl von Fällen die genaue bakteriologische Untersuchung völlig negativ ausfiel. Es liegt also kein An-

lass vor, diesen oder jenen Befund für den spezifischen zu halten, sondern man muss vielmehr annehmen, dass die Krankheit sich auf dem Boden einer ganzen Reihe von Infektionen bezw. Intoxikationen verschiedenster Art entwickeln kann.

Man ist sich ja auch heute wohl im allgemeinen darüber einig, dass dem klinischen Bild der Landryschen Paralyse bald dieser, bald jener Infekt resp. Toxin zu Grunde liegt, und zwar scheint unter allen Krankheiten, auf deren Basis sie sich entwickeln kann, die Poliomyelitis acuta anterior diejenige zu sein, die am allerhäufigsten das ätiologische Moment abgibt. So erblicken manche Autoren (z. B. Wickmann u. a.) in der Mehrzahl der Fälle dieser Krankheit, bei jungen Kindern wenigstens, nur die Heine-Medinsche Krankheit, und zwar eine Form derselben, die durch einen besonders bösartigen und stürmischen Verlauf gekennzeichnet ist; doch dürfen, wie Zappert (40) betont, damit nicht alle Fälle der Landryschen Paralyse gedeutet werden. Die sogenannte medulläre (im Gegensatz zu neuritischer, s. u.) Form der Krankheit ist es namentlich, die sich mit dem Befunde disseminierter Entzündungsherde im Bulbus und Rükkenmark und mit dem Fehlen von Sensibilitätsstörungen der Poliomyelitis acuta anterior so sehr nähert, dass eine scharfe Grenze fehlt (Alexander [2]); sie kann umso weniger gezogen werden, als die meisten tödlichen Fälle der Heine-Medinschen Krankheit unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufen (Wickmann [39]), obwohl Bolten (6) angibt, dass die völlige Ausheilung ohne Muskelatrophie oder Entartungs-Reaktion beweisen, dass es sich hierbei um eine selbstständige Krankheit handele, die von Myelitis und speziell der Heine-Medinschen Krankheit durchaus abzutrennen sei. Es werden doch in einzelnen Epidemien der Poliomyelitis acuta anterior bis zu 40% Todesfälle berichtet, wo der Tod selten durch die Schwere der Infektion als durch die Lokalisation der Erkrankung in den lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata bedingt ist. Meist sind diese aber nicht von vornherein beteiligt, sondern der Krankheitsprozess erreicht das Atemzentrum erst nach eini-

gen Tagen, mitunter auch von den Nervenkernen der Brücke aus absteigend.

Es steht aber fest, dass neben diesen rein durch das Virus der Heine-Medinschen Krankheit verursachten Fällen auch die im Gefolge von verschiedensten Infektionen sich einstellenden sekundären Myelitiden den gleichen Verlauf annehmen können.

Andererseits haben die Untersuchungen der letzten Jahre ergeben, dass ausser dieser myelitischen bezw poliomyelitischen Form mit medullärem Sitz der Erkrankung auch eine neuritische resp. polyneuritische Form mit peripherer Lokalisation des Prozesses existiert, zu der nicht wenige Fälle gehören, dass also manche Fälle von Polyneuritis durchaus unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufen können. Da nun diese Tatsache ziemlich neuen Datums ist (namentlich erst, seitdem sich die Aufmerksamkeit bei der Landryschen Paralyse dem peripheren Nervensystem zugewandt hat), so scheint es höchstwahrscheinlich, dass diese neuritische Form denjenigen Fällen in früheren Zeiten entspricht, bei denen sich nach Anforderungen von Landry im Rückenmark keine pathologischen Veränderungen zeigten; denn früher blieb das periphere Nervensystem eben unberücksichtigt und wurde nicht untersucht. Heute ist die Tatsache, dass die Polyneuritis den Boden für die Landrysche Paralyse darstellen kann, in unserer Kenntnis der Ursachen der letzteren derartig fest verankert, dass u. a. Alexander sie unter die Krankheiten des peripheren Nervensystems einreihend unter dem Namen »Polyneuritis ascendens« beschreibt; und das scheint umso mehr begründet, als die neuritische Form des Leidens mit ihren Störungen der subjektiven und objektiven Sensibilität, der elektrischen Erregbarkeit und nach ihrem pathologisch-anatomischen Befunde der gemeinen infektiösen Polyneuritis so nahe steht, dass ein prinzipieller Unterschied nicht besteht (Wertheim-Salomonson [38]).

Raymond (29) geht in seiner Annahme der genetischen Beziehung der Landryschen Paralyse zur Neuritis und Poliomyelitis acuta anterior sogar so weit, dass er alle diese

drei Krankheiten zu einer Krankheitseinheit zusammenfasst und sie nur als verschiedene Aeusserungen (cellulo-névrite, aigue, antérieure) derselben betrachtet.

Da nun bekanntlich neuritische und myelitische Prozesse sich auf der Grundlage verschiedenster Infektionen und Vergiftungen entwickeln können, so ist es nach dem bisher Gesagten ohne weiteres einleuchtend, dass das klinische Bild der Landryschen Paralyse sich im Gefolge vieler akuter und chronischer Krankheiten darbieten kann. Dass es tatsächlich so ist, zeigen zahlreiche Beobachtungen aus älterer und neuerer Zeit. So wird in neuester Zeit berichtet über Fälle von Landryscher Paralyse, u. a. bei Masern (Box [7]), Pneumonie (Priboianu [28]), Grippe (Horwitz [17]), Diphterie (Korgonov [19], Dreyer [12]), Angina (Dreyer [12]), infektiösem Ikterus (Armando [3]), Staphylokokken-perimeningitis (Ferond-Chapeauville [13]), Lues (Lambright [20], Cornil und Haushalter [9]), Spondylitis tuberculosa (Priboianu [28]), Lungentuberkulose (Paliard und Dechaume [27]).

Donath (11) berichtet über einen sehr schweren Fall, den er vier Monate später nach einer Malaria-Erkrankung beobachtete, sodass in diesem Fall vielleicht die Malaria ätiologisch in Betracht käme. Ferner beschreibt Bassoe (4) einen interessanten Fall mit typischen aufsteigenden Lähmungen, bei dem man am Genitale des Patienten einen Holzbock eingegraben fand, nach dessen Entfernung durch Incision rasche Besserung eintrat. Es soll sich um ein Exemplar von Dermacentor venustus gehandelt haben, das in Britisch Columbien und im Westen der Vereinigten Staaten vorkommt, vor allem Schafe befällt, die dann an ähnlichen, doch günstiger verlaufenden Lähmungserscheinungen erkranken, aber auch besonders Kinder befallen und hier tödlich wirken kann. Zu dieser Kategorie gehört vielleicht der von Uribe (34) beobachtete Fall, der einen siebenjährigen Knaben betraf, bei dem sich einige Wochen nach einem Katzenbiss das Bild einer aufsteigenden Lähmung entwickelte. Zu bemerken ist, dass in dem Heimatsort weder Wut noch Poliomyelitis epidemica bestand.

Bloedhorn (5) weiss über einen Fall von schlaffer Lähmung der Beine mit Areflexie, Rumpf- und Armparese, Schluckstörung bei Eiterung am Felsenbein vier Jahre nach einer Schussverletzung zu berichten, bei dem durch ohroperative Behandlung Heilung der nervösen Erscheinungen erzielt wurde und nimmt, wohl mit Recht, einen Zusammenhang durch Eindringen von Bakterienstoffen in Gesamtorganismus an. Weiter verdienen die von Morichau-Beauchant und Klett beobachteten Fälle Erwähnung.

Bei dem von Morichau-Beauchant und Fagart (25) beobachteten Fall entwickelte sich die Lähmung mit begleitenden Allgemeinerscheinungen, wie Schwindel, Erbrechen, Urticaria, etwa 14 Tage nach prophylaktischer Injektion von Tetanusantitoxin, während bei dem von Klett (18) beschriebenen Fall, der einen 20 jährigen Mann betraf, welcher durch Verschüttung Rippenbrüche und Nierenkontusion erlitten hatte, die Lähmungen am 8. Tag nach der Verletzung mit Anurie begannen. Die anatomische Untersuchung ergab bloss Veränderungen in der Niere nach Art der Kriegsnephritis, die nicht sicher mit Kontusion in Zusammenhang gebracht werden konnte. (Mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems konnte nicht durchgeführt werden). Klett denkt in diesem Fall an die Auslösung der Landryschen Paralyse durch die Anurie bezw. die durch sie bedingte Autointoxication. Er erwähnt ausserdem einen Fall von Landry bei Urämie. Ferner sei erwähnt, dass Walker (36) das Leiden einige Male bei chronischer Cystitis und Frey (14) im Anschluss an Parotitis epidemica beobachtete.

Endlich liegen Fälle vor, wo Weimann (37) u. a. (s. bei Straus) das Bild der Landryschen Paralyse bei Encephalitis epidemica sahen. Dass auch Fälle vorkommen können, wo Kombinationen von encephalitischen, myelitischen und neuritischen Prozessen vorliegen, ist einleuchtend.

Es bedarf nach dem bis jetzt Gesagten wohl keines weiteren Beweises, um zur Ueberzeugung zu gelangen, dass die Bezeichnung Landrysche Paralyse einen Sammelnamen für Verschiedenartiges darstellt, dass sie ein Symptomen-

komplex ist, der eine Phase im Verlaufe von verschiedenen histologisch definierten Krankheitsbildern darstellt und dass der Beweis noch nicht endgültig erbracht ist, ob es überhaupt eine selbständige Krankheit gibt, die unter diesem Namen zu verstehen wäre, obwohl Montel (24) beide Möglichkeiten (nämlich, dass es neben einer Landryschen Paralyse als Symptomenkomplex auch eine zweite als eigene Krankheit gibt) annimmt.

Man müsse, so sagt er, ein primäres und ein sekundäres Landrysches Syndrom unterscheiden. Trotzdem dass Poliomyelitis acuta anterior oft mit einem Landryschen Syndrom ende, seien die beiden durchaus nicht identisch. Nur die sekundäre Landrysche Krankheit sei auf Poliomyelitis zurückzuführen, die primäre, essentielle dagegen sei eine Krankheit sui generis, die meist isoliert auftrete, schnell zu Tode führe und — wahrscheinlich wegen des stürmischen Verlaufes — keine anatomische Läsion biete; sie sei nicht durch das Poliomyelitisvirus bedingt, man kenne ihren Erreger noch nicht, vielleicht sei letzterer dem der Poliomyelitis nahe.

Die Frage, warum ein und derselbe Infekt bezw. das gleiche Toxin das Bild der Landryschen Paralyse bald entstehen lässt und bald nicht, kann heute nicht so ohne weiteres beantwortet werden. Sehr interessant und von theoretischer Bedeutung ist die von Grünewald (15) aufgestellte diesbezügliche Hypothese:

Wie Oppenheim die Bedeutung der neuropathischen Diathese für das Zustandekommen von spontanen Polyneuritiden unterstrich, so erscheine ihm auch für die Landrysche Paralyse die Forderung eines in besonderer Krankheitsbereitschaft befindlichen prämorbiden Organismus notwendig. Diese Toxinüberempfindlichkeit könne dadurch zustande kommen, dass wiederholt im Organismus Gifte, z. B. aus dem Darmkanal, kreisen, die ihn in den Zustand der Allergie im Sinne einer Ueberempfindlichkeit versetzen, oder dass ein immunschwacher Organismus ungenügend lokal auf eine bakterielle Invasion und mehr allgemein gegen die Bazillen als körperfremde Eiweiss-Substanz reagiere,

wodurch wiederum ein Zustand der Ueberempfindlichkeit erzeugt werde.

Bei der besonderen Affinität der Anaphylatoxine zum Nervensystem und der Avidität zwischen Toxinen und Lipoiden seien intensive kolloidoklastische Reaktionen die Folge, die zu den Funktionsbeeinträchtigungen im Sinne der Landryschen Paralyse führen können.

Pathologische Anatomie.

Der ätiologischen Vielseitigkeit entsprechend sind die Bilder, welche die bei dieser Krankheit festgestellten pathologisch-anatomischen Veränderungen darbieten, so sehr untereinander verschieden und unbestimmt, dass es bis jetzt nicht möglich gewesen ist, sie auf eine Normalform zu bringen.

Es galt früher für einen Grundsatz, dass in den typischen, rasch verlaufenden Fällen Landryscher Krankheit der anatomische Befund ein negativer sei, und man hielt diesen negativen Befund geradezu für pathognomonisch für sie. Heute dagegen weiss man, dass das nicht zutrifft. Die Erklärung dieses negativen Befundes dürfte vielleicht erstens darin liegen, dass man früher ausschliesslich das Zentralnervensystem (Rückenmark und Hirnstamm) als Sitz des Krankheitsprozesses in Betracht gezogen bezw. untersucht und das periphere Nervensystem, das nach obiger Feststellung in nicht wenigen Fällen den Sitz der Erkrankung darstellt, ausser Acht gelassen hat. Zweitens aber darin, dass es an genügend feinen Untersuchungsmethoden gefehlt hat.

Allerdings sind auch in neuerer Zeit manche derartige Fälle mit vollkommen negativem Befund noch beschrieben worden. In diesen Fällen muss man annehmen, dass es sich hierbei hauptsächlich um rein toxische Zustände gehandelt hat und dass bei häufig sehr stürmischem Verlauf keine Gelegenheit zur Entwicklung nachweisbarer anatomischer Veränderungen gegeben war.

Im ganzen haben neuere Untersuchungen, die sich auf exaktere Methoden stützten, ergeben, dass es sich bei der

Landryschen Paralyse um je nach dem Verlaufe und der Dauer des Falles mehr oder weniger ausgeprägte diffuse oder disseminierende entzündliche oder degenerative Prozesse im Zentral- oder peripheren Nervensystem oder um Kombinationen von beiden handelt. Der Häufigkeit der sogenannten myelitischen oder medullären Form der Erkrankung entsprechend sind die Veränderungen in überwiegender Mehrzahl der Fälle im Rückenmark anzutreffen. Es fanden sich da entzündliche oder vaskuläre Zustände — Hyperämie, Thrombose mit entsprechenden Erweichungen, Blutungen, Leukocyten-, Lymphocyten- und Rundzelleninfiltrationen usw. Dann Veränderungen an den Nervenzellen, die aber nur ganz selten den Grad eines deutlichen Schwundes erreichten. Einige Male wurden Schwellungen der Achsenzylinder in der weissen Substanz der Vorderseitenstränge beobachtet. Ferner gliöse Reaktion, Erweiterungen und Infiltration der periadventitiellen Räume, proliferative Erscheinungen am Ependym des Zentralkanals und Ablösung desselben (Smirnov [31]) usw.

Diese Läsionen sind, wie gesagt, manchmal diffus verbreitet, manchmal bevorzugen sie einzelne Gebiete, z. B. der grauen Substanz. In den Fällen, die zu spinaler Kinderlähmung gehören, ist der pathologisch-anatomische Prozess natürlich derselbe wie bei den anderen Formen der Poliomyelitis.

Der pathologische Prozess kann auch höhere Abschnitte in Mitleidenschaft ziehen. So beobachtet man Veränderungen der Ganglionzellen der bulbären Kerne. Sapas (30) fand die Ganglionzellen an der Brücke und Globus pallidus mit bräunlich-grünlichen Körnchen (bei Nisslfärbung) gefüllt, konnte aber das Pigment nicht charakterisieren.

Bei der neuritischen Form finden sich die Veränderungen selbstverständlich ausschliesslich oder überwiegend in peripheren Nerven. Weimann (37) beschreibt einen Fall, in dem die mikroskopische Untersuchung ergab, dass den klinischen Erscheinungen ein entzündlicher Prozess der Rückenmarkwurzeln, eine Radiculitis und Periradiculitis zu Grunde gelegen hatte. Die Erkrankung betraf sowohl die

vorderen als auch die hinteren Wurzeln. Es handelte sich um infiltrative Entzündung. Die Nervenfasern wiesen primäre Axonveränderungen auf, es handelte sich um die sogenannte »neurolytische Schwellung und Verflüssigung der Axone«. In Spinalganglion wiesen die Zellen akute Veränderungen in Form von Tigrolyse und Kernschwellung auf, die Kapselzellen waren im Zustande der Wucherung.

Es liegen noch andere Fälle vor, bei denen eine Entzündung oder Degeneration der Wurzeln als einzige Veränderung beobachtet wurde (s. Lit. in Oppenheims Lehrbuch). Nach Oppenheim dürfte es von dem Charakter des Virus, der Intensität und Akuität seiner Wirkung und auch von der individuellen Disposition (grössere Vulnerabilität dieses oder jenes Gebietes) abhängen, ob die Strukturveränderung an diesem oder jenem Teil mehr hervortritt. Die Bevorzugung der motorischen Neuronen erklärt Grünewald (16) durch ihre grössere Beanspruchung, die einen lebhaften Stoffwechsel und — bei Wiederersatz des bei der Funktion dissimilatorisch Verbrauchten durch minderwertige oder schädliche Substanzen — eine Herabsetzung des der Funktion zugrunde liegenden dissimilatorischen Prozesses und schliesslich Erlöschen zur Folge habe.

Je nach dem Hauptsitz der Veränderung tritt der bulbäre, medulläre, spinale oder neuritische Charakter des Krankheitsbildes hervor. Marie und Tretiakoff (23) beantragen, dass bei der pathologisch-anatomischen Einteilung der Landryschen Paralyse nicht nur die beiden Formen, die neuritische und die myelitische, unterschieden werden, sondern auch die Art der Rückenmarkerkrankung näher bezeichnet werde. Sie wollen die myelitische Form in a) Poliomyelitiden; b) Leukomyelitiden; und c) diffuse Myelitiden eingeteilt sehen. Jede dieser Unterformen differenzieren sich wieder in a) diapedetisch-exsudative und b) degenerative Myelitiden. Sie heben aber hervor, dass bei der myelitischen Form der Landryschen Paralyse auch noch die höheren Abschnitte des Zentralnervensystems betroffen sein können.

Aus den bisherigen Betrachtungen geht zur Genüge

hervor, dass weder klinische Erscheinungsform noch pathologische Anatomie, noch auch die Aetiologie imstande ist, das Krankheitsbild gegen andere abzugrenzen oder seine Besonderheit zu erklären. Mit der Diagnose »Landrysche Paralyse« ist genau so wenig Bestimmtes über den pathologisch-anatomischen Befund ausgesagt wie über die Aetiologie.

Diagnose.

Die Diagnose ist in den meisten Fällen natürlich leicht. Man muss bei jeder akut einsetzenden, von Allgemeinerscheinungen und Fieber begleiteten Lähmung der unteren Extremitäten die Vermutung einer akuten aufsteigenden Paralyse aufkommen lassen, über die aber natürlich erst der weitere Verlauf der Krankheit entscheidet. Schwer ist nur die sichere Unterscheidung der zentralen Prozesse von generalisierter aufsteigender peripherer Neuritis. Ein Urteil hierüber wird sich nur durch genaue Berücksichtigung der einzelnen Erscheinungen fällen lassen. Ausgesprochene Schmerzen, namentlich auch solche bei Druck auf Nervenstämme und Muskeln, Anästhesien, ausgesprochene Atrophien und elektrische Störungen und damit verbunden protrahierter Verlauf und Ausgang in Heilung werden im ganzen mehr für Neuritis oder wenigstens für wesentliche Mitläsion der peripheren Nerven sprechen.

Prognose und Therapie.

Was die Prognose dieser Krankheit anbelangt, so ist sie, wenigstens für die rein zentral bedingten Fälle, die nach Bruns (8) im Kindesalter fast allein vorkommen, eine sehr ernste, weil ja, wie schon erwähnt, die meisten Fälle, und besonders die mit stürmischem Verlauf, binnen kurzer Zeit letalen Ausgang finden. Aber Fälle mit völliger Heilung sind durchaus nicht so selten. Man hat die Heilung selbst bei Fällen beobachtet, in denen bereits bedrohliche Erscheinungen vorhanden waren.

Im ganzen ist die Prognose umso günstiger, je protrahierter der Krankheitsverlauf ist, und man hat Aussicht

auf Genesung, wenn bereits ein Teil der Erscheinungen, namentlich der Bulbärsymptome, sich zurückgebildet hat.

Therapeutisch ist selbstverständlich Bettruhe von vornherein geboten. Mit Rücksicht auf die Vermeidung von Schluckpneumonie hat die Ernährung eine sehr sorgfältige zu sein. Unter den vielen Heilagentien wurde früher besonders die ableitende Behandlung (die Anwendung der trockenen Schropfköpfe längs der Wirbelsäule und des Ferrum candens am Rücken) empfohlen. Rationell sind die von Oppenheim vorgeschlagenen diaphoretischen und antiphlogistischen Massnahmen. Man bezweckt damit die Entfernung von toxischen Stoffen aus dem Organismus. Vor allem ist natürlich die Ateminsuffizienz zu bekämpfen, und es kommt hier in erster Linie elektrische Reizung der Nn. phrenici und der Atemmuskeln in Betracht. Es ist gelungen, die Atemlähmung durch eine mehrere Tage hindurch geführte künstliche Atmung in wirksamer Weise zu bekämpfen.

In Fällen mit luischer Anamnese greift man selbstverständlich zu antiluischen Kuren, zumal in einzelnen derartigen Fällen eine solche Kur von heilsamem Einfluss gewesen sein soll.

Was die sonstige arzneiliche Behandlung anbelangt, so gibt es keine spezifische. Doch werden einzelne Mittel vielfach als heilsam bezeichnet. So soll in einem sehr schweren Fall durch Ergotin (Ergotin 1,25, Aq. cinnam 60,0, stündlich 1 Teelöffel) Heilung erzielt worden sein. Konfeld beobachtete in einem schweren durch Streptococcus mucosus bedingten Fall durch Optochinin (3 gr. oral während 5 Tagen) rasche Heilung. Higier erzielte durch Sauerstoffatmung, Strychnin (täglich 0,01) und Kampferinjektionen Heilung; ebenfalls hatte Mac Cready (22) bei einem Fall mit bulbärem Beginn mit Strychnin-Digitalisbehandlung Erfolg.

Nach Eintritt der Rekonvalescenz ist eine sehr grosse Sorgfalt auf gute Pflege und kräftige Ernährung zu verwenden und zur Beschleunigung der Wiedergenesung elektrische Behandlung einzuleiten und von Bädern Gebrauch

zu machen. Van Dantzig (10) berichtet über den Eintritt erheblicher Besserung der Leistungsfähigkeit nach lange fortgesetzten Uebungen nach der Mensendiek-Methode.

* * *

Der an der hiesigen Klinik beobachtete Fall.

E. S., 9 Monate alt. Patientin kommt am 16. Mai 1927 mit den Zeichen bronchopneumonischer Herde in die Klinik. Familienanamnese: Mutter lungentuberkulös. Eigene Anamnese: Kind soll überhaupt nicht gestillt worden sein. Kam zuerst ins Kinderheim, dann seit 2 1/2 Monaten in einer Pflegestelle, in der ein Kind mit offener Tuberkulose ebenfalls in Pflege war. (Erhielt 5 Mahlzeiten: 3 mal Halbmilch [etwa 200 gr.], abends Halbmilch-Griesbrei, mittags Gemüse). Seit einiger Zeit besteht Husten, der in den letzten drei Wochen stärker geworden ist. Kind machte vor der Einweisung Masern durch. Seit gestern verweigert es die Nahrung.

Klinisch: Im Längenwachstum und im Gewicht etwas zurückgebliebener Säugling in gutem Ernährungszustand. *Haut:* frisch, von eher herabgesetztem Turgor, zeigt keine Oedeme und Exantheme. Sie fühlt sich ziemlich schlaff an. Drüsen am Hals sind geschwollen und druckschmerzhaft. Sonst keine deutlichen Drüsenschwellungen. Etwas intertriginöses Ekzem in den Inguinalfalten. Am Hals ebenfalls etwas Ekzem. *Muskulatur* ist ziemlich schlaff. *Knochensystem*: Erhebliche Zeichen von Rachitis. Am Thorax Rosenkranz. Am Schädel springen die Tubera frontalia vor, Fontanelle relativ zu gross. Grösster Durchmesser 4,5 cm, kleinster Durchmesser 3,5 cm. An der Lambdanaht deutliche Weichheiten. *Herz:* Aktion sehr beschleunigt. Töne rein. Grenzen normal. Puls ziemlich weich. *Thorax:* Gebläht, aber glatt. Bei der Atmung starke inspiratorische Einziehung der seitlichen Thoraxwand. *Lungen:* Rechts hinten oben deutliche Schallverkürzung und Bronchialatmen, das ziemlich laut ist. Diffus über beiden Lungen grobe Bronchitis. *Abdomen:* Im Thoraxniveau Milz und Leber nicht vergrös-

sert. *Hals und Rachen:* Zunge trocken und belegt. Hals stark gerötet. Noch keine Zähne. *Nervensystem:* Facialis-; Pupillen rechts = links, reagieren normal auf Licht. Patellarreflex rechts = links. *Ohrspiegelbefund:* Links Trommelfell gewölbt, aber nicht vorgewölbt; rechts Ekzem des äusseren Gehörganges.

Pirquet fraglich. Stichreaktion und Moro positiv. Röntgenaufnahme ergibt doppelseitige Hilusdrüsentuberkulose mit Strängen im rechten Obergeschoss.

Kind wird in der Klinik mit Freiluft behandelt, sowie auch auf Rachitis, die auf Vigantol heilt. Im Verlaufe klinischer Behandlung zeigen Gewichtskurve und Allgemeinzustand stets Schwankungen. Etwa 5 1/2 Monate nach der Aufnahme ist Lunge klinisch o. B., jedoch bleibt der Röntgenbefund bis auf geringere weitere Vergrösserung der linken Hilus stets der gleiche.

Am 15. November 1927 hat sich am linken Gesäss etwa kirschgrosses Infiltrat (Tuberkulid?) gebildet, das bestrahlt und zwei Tage später (deutliche Fluktuation) inzidiert wird, worauf es sich gut zurückbildet und Wunde verheilt. Am 21. November 1927 vorübergehend Temperatursteigerung auf 39,5°. Rachen stark gerötet. Starke eitrige Nasopharyngitis. Adrenalin in die Nase, Zitronensaft. Es hat sich doppelseitige Otitis hinzugesellt. Beide Trommelfelle diffus gerötet. Carbolglycerin in beide Ohren, Ohrenwickel. Temperatur fällt dann ab, während der Allgemeinzustand sich sichtlich verschlechtert.

Am 27. Nov. 1927 früh Temperatur 40,1°. Kind liegt teilnahmslos in seinem Bett, scheint benommen. Augen sind nach oben gerichtet. Beide Beine hängen schlaff herab. Die Patellarreflexe, Achillesreflexe fehlen beiderseits. Fusssohlenreflex fehlt rechts, links Babinski zweifelhaft. Auf Prüfung mit der Nadel äussert das Kind nirgends Schmerzen. Am rechten Bein sind Fluchtbewegungen nicht festzustellen. Dagegen sieht man dabei, wie das Kind versucht, mit dem Rumpf sich herumzuwälzen. Am linken Bein sieht man auf Prüfung mit der Nadel, wie der Fuss dorsalflektiert wird. Die übrige Beinmuskulatur bleibt unbeteiligt. Es besteht

keine Nackensteifigkeit. Beide Trommelfelle sind stark gerötet. Auch Rachen ist gerötet und mit Schleim und Sputum ausgefüllt, daher unübersichtlich. Geringer Schnupfen besteht noch. *Lunge:* Die Lungengrenzen stehen vorn rechts unter der 7. Rippe, hinten beiderseits in Höhe des XI. — XII. Brustwirbeldornfortsatzes. Der Klopfschall ist überall tympanitisch. Keine Dämpfung. Das Atemgeräusch ist überall bläschenförmig, vielleicht etwas rauh. Man hört hinten beiderseits, links mehr als rechts, vereinzelte Geräusche. *Herz:* O. B. Puls und Herzaktion regelmässig. *Bauchorgane:* Leib weich, anscheinend nirgends besonders druckempfindlich. Milz ist nicht sicher zu fühlen. Leber halben Querfinger unter dem Rippenbogen. Die Blase steht in Nabelhöhe. Durch Katheterismus werden 150 ccm. trüben Urins entleert. *Urin:* Alb. +, Ubg. —, Diazo —. Im Sediment hyaline und granulierte Zylinder. Vereinzelte Leukocyten und Erythrocyten. Pupillen reagieren. Vorübergehende starke Hautrötung, besonders dort, wo das Kind angefasst wurde. Cheyne-Stokescher Atemtypus.

Nachmittags: Kind hat mittags noch etwa 60 gr. Milch zu sich genommen. Der Kreislauf ist schlecht. Puls etwa 140—150 in der Minute, klein, sehr unregelmässig gefüllt. Schlagfolge dabei regelmässig. Kind schwitzt sehr stark am Kopf und ganzen Rumpf. Macht einen benommenen Eindruck.

Abends 1/2 11 Uhr: Kind macht den Eindruck, als ob schwere Atemnot bestünde. Es bringt den Schleim nicht mehr heraus. Es wird klinische Diagnose »Landrysche Paralyse« gestellt. Temp. 41,6°. 1/2 1 Uhr morgens gestorben unter den Zeichen von Kreislaufschwäche.

Sektionsbericht.

Pathologisches Institut Freiburg. Sektions-Nr. 420.
Obducent: Geh. Rat Aschoff.

Der Tod des Kindes ist auf die frische Encephalomyelitis zurückzuführen. Der Primärkomplex des linken Unterlappens ist bereits etwas älter, dagegen sind die Infektionen der submaxillaren und subjugularen Lymphknoten

etwas jünger. Ob hier eine erneute Infektion per os vorliegt, oder eine Infektion der oberen Luftwege von dem Lungenherd aus, oder schliesslich eine retropode Infektion von den trachealen Lymphknoten aus, muss offen bleiben.

Zusammenfassend: Bei einem 16 Monate alten tuberkulösen Kind, bei dem seit einigen Tagen auch Nasopharyngitis besteht, entwickelt sich plötzlich unter Temperaturanstieg schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, der dann sehr bald Ateminsuffizienz und Kreislaufschwäche folgen, worauf die klinische Diagnose »Landrysche Paralyse« gestellt wird. Die Sektion ergibt ausser bereits etwas älterer Hilusdrüsentuberkulose etwas jüngere tuberkulöse Infektion der submaxillaren und subjugularen Lymphknoten und frische Encephalo-myelitis, auf welch letztere auch der Tod des Kindes zurückgeführt wird.

Was die Aetiologie dieses Falles anbelangt, so muss man (wenn man ihn zu der Heine-Medinschen Krankheit rechnen will) annehmen, dass sich die Erreger vielleicht schon längere Zeit im Rachenraum aufgehalten haben und im gegebenen Moment in den Körper eingedrungen sind, weil ja das Vorhandensein der Quelle einer frischen Infektion kaum annehmbar ist. Nach den obigen Betrachtungen aber erscheint die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges mit dem Grundleiden (Tuberkulose und Nasopharyngitis) mindestens im gleichen Masse berechtigt.

* * *

Es möge mir gestattet sein, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Noeggerath, Direktor der Universitäts-Kinderklinik Freiburg i. Br., für die gütige Ueberlassung der Arbeit und die dadurch gegebenen Anregungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur

1 Adler, S. and E. J. Clark: A case of acute ascending paralysis in a chimpazee. Ann. of trop. med. a parasitol. Bd. 17 No. 2 1923

2 Alexander, W.: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Fr. Kraus und Th. Brugsch Bd. 10 1. Teil 1924

3 Armando, S.: Sindrome di Landry nell'ittero infettivo da spirochetosi. Riv. osp. Bd. 11 No. 24 1921

4 Bassoe, P.: Paralysis of ascending type in an adult due to bite by a woodtick. Arch. of neurol. a. psychiatr. Bd. 11 No. 5 1924

5 Bloedhorn, E.: Schussfraktur des Felsenbeins mit Eiterverhaltung im Zusammenhang mit Landryscher Paralyse. Zeitschrift für Ohrenheilkunde und für die Krankheiten der Luftwege Bd. 82 Heft 1/4 1922

6 Bolten, C.: Die Landrysche Paralyse. Berliner klinische Wochenschrift No. 3 1911

7 Box, R. C.: A case of acute ascending paralysis occuring as a complication of measles and terminating in recovery. Lancet Bd. 200 No. 5 1921

8 Bruns, L.: Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter von L. Bruns, A. Cramer, Th. Ziehen 1912

9 Cornil, L. et J. Haushalter: Syndrome de Landry d'origine syphilitique. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphilig. Jg. 34 No. 7 1927

10 Dantzig, E. van: Anwendung der Mensendiek-Methode bei einem Fall von akuter Landryscher Paralyse. Neurotherapie Bijblad d. psychiatr. en neurol. bladen Jg. 1926 No. 6

11 Donath, J.: Ueber einen in Heilung übergegangenen Fall von Landryscher Paralyse. Deutsche medizinische Wochenschrift Jg. 51 No. 28 1925

12 Dreyer, P.: Dissertation an der medizinischen Fakultät Köln 1919/20

13 Ferond - Chapeauville, J.: Syndrome de Landry dans un cas de periméningite à staphylocoques. Scalpel Jg. 78 No. 6 1925

14 Frey: Schweizer Rundschau für Medizin 11

15 Grünewald, E. A.: Ueber die Pathogenese der »Landryschen Paralyse«. Versammlung der südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte Baden - Baden, Mai 1922

16 Grünewald, E. A.: Journal für Psychiatr. u. Neurol. Bd. 29 H. 4/5 1923

17 Horwitz, E.: Ueber einen in Heilung übergegangenen Fall von Landryscher Paralyse. Deutsche medizinische Wochenschrift Jg. 51 No. 20 1925

18 Klett, O.: Zur Kasuistik aufsteigender Lähmung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 73 H. 5/6 1922

19 Korgonov, J.: Der Symptomenkomplex der Landryschen Paralyse bei Diphtherie. Medicinskaja mysl Bd. 3 No. 5 1926

20 Lambright, G.: Acut syphilitic myelic with fatal ascending paralysis. Report of cas journ. of the americ. med. assoc. Bd. 84 No. 16 1925

21 Leschke, E.: Ueber den Erreger der Landryschen Paralyse. Berliner klinische Wochenschrift No. 17 1914

22 Mac Cready, P. B.: Bilateral paralysis of the adductors of the vocal cords of organic origin. Report of a case of Landrys paralysis. Arch. of otolarygol. Bd. 4 No. 2 1926

23 Marie, P. et C. Tretiakoff: Etude anatomo - patholo-

gique de trois cas de maladie de Landry à forme médullaire. Rev. neurol. Jg. 280 No. 7/8 1921

24 Montel, E.: La maladie de Lundry (étude critique). Arch. de méd. et de pharm. milit. Bd. 83 No. 1 1925

25 Morichau-Beauchant et Fagart: Injection préventive de sérum antitétanique. Accidents paralytiques consecutifs, Mort 16 jours après l'injection. Bull. et mem. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 40 No. 29

26 Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. I 1905

27 Paliard, F. et J. Dechaume: Myelite à forme de paralysie ascendante (maladie de Landry) chez un tuberculeux pulmonaire.
Journ. de méd. de Lyon, Jg. 3 No. 64 1922

28 Priboianu, D.: Spitalul Jg. 44 No. 12 1924

29 Raymond: Leçons sur les maladies du système nerveux 1901

30 Sapas: Zur Pathologie der Landryschen Paralyse. Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie Bd. 42 H. 2/3 1923

31 Smirnov, L. J.: Die pathologische Anatomie und Pathogenese der Paralysis ascendens acuta.
Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 78 H. 4 1926

32 Straus, E.: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Fr. Kraus und Th. Brugsch Bd. X 2. Teil 1924

33 Strümpell, A.: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. II 1922

34 Uribe, M.: Un cas de rage paralytique réalisant le syndrome de Landry. Bull. de la soc. de pédiatrie de Paris Bd. 22 No. 10 1924

35 Veraguth, O.: Handbuch der inneren Medizin von

G. von Bergmann und R. Staehelin Bd. 5 1. Teil 1925

36 Walker: Brit. med. journ. 1895

37 Weimann, W.: Ueber einen unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenden Fall von Encephalitis epidemica. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 50 H. 6 1921

38 Wertheim-Salomonson, A.: Handbuch der Neurologie von Lewandowsky Bd. II 1. Teil

39 Wickmann, J.: Die akute Poliomyelitis. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky Bd. II 1. Teil.

40 Zappert, J.: Handbuch der Kinderheilkunde von Pfandler und Schlossmann Bd. IV 1910